сусной кислоты.

Прием препарата гликозаминогликанов приводит к увеличению их содержания в слизистой оболочке мочевого пузыря.

Для гистохимического анализа срезов мочевого пузыря на гликозаминогликаны установлена информативность применения ШИК - реакции и окраски по Хейлу.

SUMMARY

Cystitis on the domestic animals is often treated with exogenous glycosaminoglycans such as heparin, chondroitine sulphate, or the N-acethyl glycosamine (Furinaid®, TRM). The mechanism of action is presumed to be due to a coating of the bladder surface to replace the normally present chondroitine sulphate and glycosamine lost as a result of the disease. This study used experimental damage of the bladder at rats, with an injection vinegar acid. As a result was revealed a protective effect of glycosaminoglicans for chemical cystitis. Was observed best hystochemical determination of glycosaminoglicans in bladder mucous with using a special methods.

Литература

1. Гуцол А.А., Кондратьев Б.Ю. Практическая морфометрия органов и тканей: Для врачей патологоанатомов.- Томск: Изд-во Том. ун-та, 1988.- 136с.
2. Малашко В.В. Гистологические и морфометрические методы исследования/ Белорус. С.-х. акад. – Горки, 1993.- 24 с.
3. Grist M, Chakraborty J: Identification of a mucin layer in the urinary bladder. Urology 1994, 44, P.26-33.
4. Hurst RE, Rhodes SW, Adamson PB, Parsons CL, Roy JB: Functional and structural characteristics of the glycosaminoglycans of the bladder luminal surface. J Urol 1987, 138, P.433-437.
5. Hurst RE, Zebrowski R: Identification of proteoglycans present at high density on bovine and human bladder luminal surface. J Urol 1994, 152, P.1641-1645.
6. Hurst RE, Roy JB, Parsons CL: The role of glycosaminoglycans in normal bladder physiology and the pathophysiology of interstitial cystitis. In Interstitial Cystitis Edited by: Sant GR. Philadelphia, Lippincott-Raven; 1997, P.93-100.
7. Kimberly D Kyker, Jean Coffman and Robert E Hurst. Exogenous glycosaminoglycans coat damaged bladder surfaces in experimentally damaged mouse bladder. BMC Urology 2005, 5:4 doi:10.1186/1471-2490-5-4
8. Merete Holm-Bentzen, Thorkil Ammitzbøll , Tage Hald. Glycosaminoglycans on the surface of the human urothelium: A preliminary report Neurourology and Urodynamics .1986, 5 :6 , P.519 - 523
9. Nickel JC, Cornish J: Ultrastructural study of an antibody-stabilized bladder surface: a new perspective on the elusive glycosaminoglycan layer. World J Urol 1994, 12, P.11-14.
10. Parsons CL, Housley T, Schmidt JD, Lebow D: Treatment of interstitial cystitis with intravesical heparin. Br J Urol 1994, 73, P.504-507.
11. Parsons CL, Stauffer C, and Schmidt JD. Bladder-surface glycosaminoglycans: an efficient mechanism of environmental adaptation. Science, Vol 208, Issue 4444, P. 605-607
12. Steinhoff G, Ittah B, Rowan S: The efficacy of chondroitin sulfate 0.2% in treating interstitial cystitis. Can J Urol 2002, 9, P.1454-1458.
13. Theoharides TC, Vakali S, Kempuraj D, Sant R. A retrospective open label study of CystoProtek in Painful Bladder Syndrome/Interstitial Cystitis (PBS/IC) Proceedings NIDDK International Symposium: Frontiers in Painful Bladder Syndrome and Interstitial Cystitis (October 24-27, 2006; Bethesda, MD).
14. Theoharides TC, Sant GR. A pilot open label study of CystoProtek in Interstitial Cystitis. International Journal of Immunopathology and Pharmacology, vol. 18, P. 183-188, 2005.

Контактная информации об авторах для переписки

Соболев Владислав Евгеньевич, ассистент кафедры внутренних болезней животных СПбГАВМ, кандидат ветеринарных наук. Тел. раб. (812) 388-17-18, тел. дом. (812) 554-16-22, тел. моб. +79117152470. 194017, Санкт-Петербург, ул. Рашетова, д. 13., корпус 2, кв. 98. E-mail to: vesob@mail.ru.

УДК: 619:616.98:578.825.1

Е.А. Чичерина, Ш.К. Куляшбекова, А.В. Борисов,
Е.В. Курненкова, М.И. Шульпин

(ФГУ «Федеральный центр охраны здоровья животных» (ФГУ «ВНИИЗЖ»), г. Владимир, Россия)

ПРОЯВЛЕНИЕ ПАТОГЕННЫХ СВОЙСТВ ШТАММА MD5 ВИРУСА БОЛЕЗНИ МАРЕКА У ЦЫПЛЯТ

Ключевые слова: болезнь Марека, цыплята, патогенность

Введение

Штаммы вируса болезни Марека (ВБМ) сильно различаются по степени патогенности: от слабопатогенных до высокопатогенных изолятов. Данное свойство легло в основу классификации штаммов

Таблица 1

Проявление патогенных свойств штамма Md5 ВБМ у СПФ-цыплят, зараженных в суточном возрасте

№ цыпленка в группе	Гибель	Параличи, парезы	Опухолевые поражения				Итоговая оценка поражений,%
			печень	почки	селезенка	сердце	
1	+	н/о*	н/о	н/о	+	+	100
2	+	+	н/о	н/о	+	+	100
3	+	+	+	н/о	+	+	100
4	+	н/о	н/о	н/о	н/о	+	100
5	+	+	н/о	н/о	н/о	н/о	100
6	+	+	н/о	н/о	н/о	+	100
7	+	н/о	н/о	н/о	н/о	н/о	100
8	+	+	н/о	н/о	н/о	н/о	100
9		+	н/о	+	+	+	50
10		н/о	н/о	н/о	+	+	20
Итого по группе,%	80	60	10	10	50	70	

* - поражения не обнаружены

первого серотипа ВБМ (1, 2, 4). В 2006 г. ФГУ «ВНИИЗЖ» был приобретен штамм Md5 вируса болезни Марека из американской коллекции штаммов («Collection of animal viruses and antisera, chlamidiae and rickettsiae», USA).

Штамм Md5 ВБМ характеризуют как высокопатогенный (3). Целью настоящей работы являлось изучение проявления патогенного действия штамма Md5 ВБМ на СПФ-цыплят различных возрастов при прямом их заражении для использования его в качестве вируса-«пробойника» для контрольного заражения птицы.

Материалы и методы

Вирус. В работе использовали штамм Md5 ВБМ, адаптированный к культуре клеток куриных фибробластов (КФ), с инфекционной активностью не менее $3{,}0\times10^5$ ФОЕ/см^3. Заражение птицы проводили внутримышечно в дозе 1000 ФОЕ/0,2 см^3.

Цыплята. Исследования проводили на СПФ-цыплятах суточного и 14-суточного возраста. В течение всего опыта птицу содержали в специальных изолированных боксах с одинаковыми условиями кормления и содержания.

Результаты исследований

Для проведения опыта было сформировано две опытных и одна контрольная группы цыплят суточного возраста. Испытания проводили по следующему плану: первая опытная группа была заражена в суточном возрасте (гр. I), вторая – в возрасте 14 суток (гр. II). Контрольная группа оставалась неинфицированной.

Срок наблюдения за цыплятами составил 60 суток. Птица всех подопытных групп подвергалась ежедневному осмотру. При вскрытии у цыплят, павших в продолжение исследований, выявляли наличие патологических изменений, характерных для болезни Марека.

Учет результатов проводили по следующим показателям: параличи и парезы различных органов; наличие опухолей в печени, почках, селезенке и сердце. Для удобства ведения статистической обработки каждому классу из перечисленных поражений было присвоено определенное количество процентов, в зависимости от степени тяжести организма и нарушения хозяйственно-полезной функции птицы: падеж зараженной птицы – 100%, параличи и парезы различных конечностей – по 20%; наличие опухолевых поражений во внутренних органах (печени, почках, селезенке, сердце) – по 10%. По совокупности полученных результатов делали заключение о патогенности исследуемого штамма.

Анализ результатов, полученных в первой опытной группе, представлен в табл. 1.

Данные табл. 1 указывают на разнообразие патологических изменений, обусловленных действием вируса БМ. При вскрытии у цыплят наблюдали беловатые мелкие узелки на печени, селезенка была серовато-бордового цвета с мраморным рисунком, почки увеличены в размере в 1,5–2 раза. На сердце под эпикардом обнаруживали множественные беловато-серые очажки различной величины.

При этом, начиная с 30 суток после за-

Таблица 2

Проявление патогенных свойств штамма Md5 ВБМ у СПФ-цыплят, зараженных в 14-суточном возрасте

№ цыпленка в группе	Гибель	Параличи, парезы	Опухолевые поражения				% поражений
			печень	почки	селезенка	сердце	
1	+	+	н/о*	н/о	н/о	н/о	100
2	+	н/о	+	+	+	+	100
3	+	+	н/о	+	н/о	+	100
4	+	+	н/о	+	н/о	н/о	100
5	+	+	+	+	+	+	100
6		н/о	н/о	н/о	+	+	20
7		н/о	н/о	н/о	+	н/о	10
8		н/о	+	н/о	+	+	30
9		+	н/о	н/о	+	+	40
10		н/о	н/о	н/о	+	н/о	10
В среднем по группе,%	50	50	30	40	70	60	

* – поражения не обнаружены

ражения, фиксировали гибель птицы, которая продолжалась до конца периода наблюдения. Летальность в данной группе составила 80%.

Следует отметить, что у двух из десяти цыплят группы I после умерщвления при вскрытии были обнаружены лимфоидные опухоли во внутренних органах (почки, селезенка, сердце).

Клиническая картина болезни цыплят группы II, инфицированной ВБМ в 14-суточном возрасте, несколько отличалась от первой. Соответствующие результаты представлены в табл. 2.

Было установлено, что гибель в данной группе цыплят наблюдали, начиная с 40 суток после заражения (табл.2). При вскрытии павших цыплят обнаруживали множественные опухоли в тех же органах, что и в первой опытной группе. Пораженные органы были бледны и увеличены, вследствие их инфильтрации опухолевой тканью, что характерно для острой формы болезни Марека. Однако следует отметить, что процент поражений внутренних органов был несколько выше, чем в группе I.

На конец периода наблюдения процент выживших цыплят составил 50. Вероятно, это связано с возрастной устойчивостью организма птицы к инфекционному агенту или с ограниченным сроком наблюдения за птицей (60 суток). Можно предположить, что цыплята могли бы погибнуть в более позднее время.

Также следует отметить, что у птиц обеих опытных групп в период наблюдения регистрировали угнетенное состояние, нарушение опорно-двигательной системы, светобоязнь и истощение.

При вскрытии цыплят контрольной группы отклонений от физиологической нормы не наблюдали.

Выводы

1. При изучении патогенных свойств штамма Md5 вируса болезни Марека отмечена острая форма течения болезни, приводящая к высокой летальности.

2.. При заражении цыплят суточного возраста их гибель регистрируется, начиная с 30 суток после инфицирования, при этом летальность достигает 80% от всего поголовья.

3. У цыплят, инфицированных в 14-суточном возрасте, гибель наблюдалась с 40 суток после заражения и летальность по группе составляла 50%.

РЕЗЮМЕ

Изучены патогенные свойства штамма Md5 вируса болезни Марека при прямом заражении СПФ-цыплят различных возрастов. При инфицировании цыплят в суточном возрасте летальность достигает 80%, а 14-суточных цыплят – 50%. Течение болезни острое. Показана высокая степень патогенности изучаемого штамма, приводящая к гибели цыплят.

SUMMARY

Pathogenic characteristics of MD5 strain of Marek's disease virus were studied using the direct inoculation of SPF chicks of different age. The inoculation of one-day-old chicks caused 80% mortality, and 14-day-old

chicks – 50%. The course of disease was acute. The high pathogenicity of the strain under study causing death of chicks was demonstrated

Литература

1. Вирусные болезни животных / В.Н. Сюрин, А.Я. Самуйленко, Б.В. Соловьев, Н.В. Фомина. - М.: ВНИТИБП, 1998. - 928 с.
2. Госманов, Р.Г. Ветеринарная вирусология / Р.Г. Госманов, М.Н. Колычев. - М: КолосС, 2006. – 304 с.
3. Classication of Marek's disease viruses according to pathotype: philosophy and methodology / R.L. Witter, B.W. Calnek, C. Buscaglia, I.M. Gimeno, K.A. Schat // Avian Pathol.- 2005.- Vol. 34, N 2.- P.75-90.
4. Marek's disease. An evolving problem / Ed. by F. Davison and V. Nair. - London, Elsevier Acad. Press., 2004. –212 P.

Контактная информации об авторах для переписки

Чичерина Екатерина Александровна, ведущий ветврач лаборатории болезней Марека и лейкоза птиц ФГУ «Федеральный центр охраны здоровья животных» (ФГУ «ВНИИЗЖ»). Адрес: 600028, г. Владимир, проспект строителей, д. 19 кв. 64. Тел.: (919) 018-30-11 (моб). E-mail: chicerina_kat@mail.ru.

УДК: 619:616.98:578.835.2:616-078

С.Р. Кременчугская, Н.Е. Камалова, А.И. Егорова, М.В. Жильцова, Д.Н. Афонина, В.Д. Юрчишин

(ФГУ Федеральный центр охраны здоровья животных (ФГУ «ВНИИЗЖ»))

ИЗУЧЕНИЕ АНТИГЕННЫХ СВОЙСТВ ИЗОЛЯТА ВИРУСА ЯЩУРА ТИПА А/КИРГИЗИЯ/07

Ключевые слова: вирус ящура, серология, изолят вируса, А/Киргизия/07, вакцина, антигенное родство.

Введение

Схема лабораторной диагностики болезней, протекающих с везикулярным синдромом, состоит из нескольких этапов. После постановки первичного диагноза на ящур задачей следующего этапа диагностики является определение биологических свойств возбудителя, его антигенного и иммуногенного спектров и степени одностороннего родства с производственными штаммами. В настоящее время, согласно Руководству МЭБ по диагностическим тестам и вакцинам для наземных животных, 2008 антигенное соответствие изолятов и производственных штаммов определяют в РМН и ИФА с сыворотками крови вакцинированного КРС [5, 7]. На основе этих данных прогнозируется эпизоотическая опасность очага болезни и ожидаемая эффективность вынужденной вакцинации. Окончательная классификация выделенного возбудителя проводится на основании данных о его двухстороннем антигенном родстве с ранее выделенными эпизоотическими изолятами и производственными штаммами в РСК с гипериммунными специфическими сыворотками морских свинок. [2].

Материалы и методы

Вирус ящура А/Киргизия/07 адаптировали к монослойным культурам клеток в течение 3-5 пассажей и использовали для определения антигенного соответствия производственным штаммам в РМН и ИФА. Для этого титр сыворотки КРС против полевого вируса сравнивали с титром сыворотки против гомологичного производственного штамма. Значение r_1, вычисляли по формуле:

$$r_1 = \frac{\text{титр референтной сыворотки с эпизоотическим изолятом}}{\text{титр референтной сыворотки с производственным изолятом}}$$

Значение r_1 в РМН интерпретировали согласно Barnett P. et al, 2001 [3]:

≥ 0.3 – штаммы антигенно родственны, производственный штамм будет защищать от полевого изолята;

< 0.3 – штаммы антигенно отличаются, производственный штамм не будет защищать от полевого изолята.

Значение r_1 в ИФА интерпретировали согласно критериям, установленным Ferris and Donaldson, 1992 [4]:

0,4-1,0 – близкое антигенное родство между полевым изолятом и производственным штаммом;

0,2-0,39 - полевой изолят антигенно родственен производственному штамму, вакцина из производственного штамма может быть использована, если не будет найдено более родственного штамма и при